

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 148

Travail de la Clinique Obstétricale de la Charité
(Professeur VORON)

Dix observations d'albuminurie
avec
hypertension au cours de la grossesse

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Avril 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy MOLEYRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

et de la Clinique Obstétricale de la Charité

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Grenoble

Né le 22 Décembre 1904 à St-MARTIN-EN-COAILLEUX (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

DIX OBSERVATIONS d'ALBUMINURIE
avec HYPERTENSION au COURS de la GROSSESSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 148

Travail de la Clinique Obstétricale de la Charité
(Professeur VORON)

Dix observations d'albuminurie
avec
hypertension au cours de la grossesse

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Avril 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Guy MOLEYRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

et de la Clinique Obstétricale de la Charité

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Grenoble

Né le 2^e Décembre 1904 à St-MARTIN-EN-COAILLEUX (Loire)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. VORON, président ; RHENTER, assesseur ;
BERNHEIM et EPARVIER, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE JEAN MOLEYRE
Attaché commercial de France en Suède

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPASQUIER (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVE-JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY
Médecin des Hôpitaux de Grenoble
Sanatorium de La Tronche

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Nous avons eu l'honneur d'être son élève et nous n'oublierons jamais les précieux enseignements que nous avons recueillis auprès de lui.

En acceptant d'être le président de notre Jury, il nous a donné une nouvelle marque de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Avec nos remerciements, qu'il nous soit permis aujourd'hui de lui exprimer notre profonde et très respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. PIGEAUD

Moniteur de la Clinique Obstétricale

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil sympathique et cordial. Il a bien voulu s'intéresser à nous et nous aider de ses conseils au cours de ce travail. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux et dévoués.

Avant-Propos

Alors que nous avons l'honneur d'être externe dans le Service de notre Maître, M. le Professeur Voron, il nous a été donné d'observer, à plusieurs reprises, à la 2^e Infirmerie de la Clinique Obstétricale, des femmes enceintes hospitalisées pour albuminurie et présentant une hypertension plus ou moins considérable.

Dans plusieurs cas, nous avons été frappé en constatant chez de telles malades, à l'occasion d'auscultations quotidiennes, la mort du fœtus in utéro habituellement au cours du dernier mois de la grossesse.

Il y a, en effet, quelque chose qui étonne, c'est de voir que, chez les hypertendues, le pronostic fœtal est sombre, alors que chez les chlorurémiques, qui frappent au premier abord par leurs œdèmes considérables, l'enfant naît le plus souvent vivant, et parfaitement viable.

Très vivement intéressé par ces faits, nous avons demandé à notre Maître, M. le Professeur Voron, de bien vouloir nous autoriser à étudier plus spécialement cette question de l'albuminurie gravidique liée à l'hypertension et à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Au cours du semestre passé dans le Service, et pendant plusieurs mois par la suite, nous avons pu recueillir personnellement cinq observations.

M. Pigeaud, Moniteur de la Clinique Obstétricale, a bien voulu nous en confier quelques autres, dont certaines, particulièrement intéressantes, puisque les malades ont été suivies par lui pendant plusieurs mois après leur sortie de l'hôpital de la Charité.

Nous apporterons donc, au total, dix observations groupant des faits évidemment un peu disparates, mais dans lesquels nous retrouverons, dans tous les cas, la coexistence d'une grossesse, d'albuminurie et d'hypertension.

L'étude de ces observations soulève, dès l'abord, un premier problème : les hypertensions sont-elles liées à une véritable néphrite chronique préexistante à la grossesse, parfois d'une manière latente, et plus ou moins aggravée par la puerpéralité, ou bien, au contraire, s'agit-il d'un symptôme apparu au cours de la grossesse, sous la dépendance exclusive de celle-ci et indépendamment de toute cause prédisposante antérieure ?

Lorsqu'il s'agit d'albuminurie sans hypertension, le problème est plus simple : on sait bien qu'à côté d'albuminurie traduisant une atteinte ancienne du **rein**, il existe des albuminuries véritablement et uniquement gravidiques apparaissant au moment de la grossesse et disparaissant, sans laisser de traces, **après l'accouchement**.

Nous venons de parler d'albuminurie simple, ne s'accompagnant d'aucun autre signe, mais en est-il

de même lorsque, en plus de cette albuminurie, on constate un signe d'atteinte rénale : rétention chlorurée, ou azotémie, ou hypertension.

Nous nous sommes posé cette question seulement à propos des albuminuries accompagnées d'hypertension, dont nous avons recueilli, avec autant de soin que possible, dix observations.

Dans le dernier chapitre de ce travail, nous montrerons qu'en réalité on observe des faits de deux ordres et qu'à côté de véritables néphrites hypertensives préexistantes à la grossesse, il existe des hypertensions apparaissant seulement au cours de la gestation et disparaissant complètement, cliniquement du moins, plus ou moins vite après l'accouchement.

Nos observations vont nous servir, en outre, à apporter une contribution à l'étude de différents points sur lesquels ces dernières années ont porté les recherches de nombreux auteurs. En particulier, nous serons conduit à envisager le rapport existant entre les albuminuries accompagnées d'hypertension au cours de la grossesse et la syphilis.

En second lieu, nous chercherons à voir si le symptôme hypertension possède à lui seul une valeur pronostique quant à la possibilité d'accidents convulsifs chez la mère, ainsi que le pensait Vaquez, dans le travail important qu'il a consacré à la question en 1907.

Enfin, nous envisagerons à côté du pronostic maternel, le pronostic fœtal et cela nous conduira à nous demander si une thérapeutique spéciale ne doit pas

être appliquée dans les cas de grossesse compliquée d'albuminurie avec hypertension.

Pour envisager ces différents points, nous suivrons le plan suivant : en premier lieu, nous donnerons nos dix observations, puis nous ferons l'analyse des faits observés, réservant pour la fin les déductions thérapeutiques.

DIX OBSERVATIONS d'ALBUMINURIE
avec HYPERTENSION au COURS de la GROSSESSE

CHAPITRE PREMIER

Observations

OBSERVATION N° 1

P..., née C... J..., 31 ans,

Entrée le 20 novembre 1928, sortie le 1^{er} décembre 1928.

III-pare. Cette malade n'a jamais eu d'albuminurie constatée lors de ses grossesses antérieures ; elle n'a dans ses antécédents aucune maladie grave, en particulier pas de scarlatine. La présente grossesse est bien supportée.

D. R. 15 mai 1928. A. P. 25 février 1930.

Dans le courant du septième mois, c'est-à-dire en novembre, apparaissent des troubles : vomissement, léger œdème malléolaire polakiurie, puis les troubles s'aggravent, la malade se plaint de bourdonnements d'oreilles, de troubles de la vue ; elle vient à la consultation le 20 novembre, on l'admet immédiatement à la 2^e infirmerie.

A l'examen, malade pâle, vomissant fréquemment, souffrant de céphalées intenses et de troubles oculaires,

on constate un léger œdème palpébral. L'examen des urines du 20 novembre décèle une albuminurie massive avec un gros précipité cailléboté.

On note la diminution des chlorures : 5,5, et de l'urée : 17,5 par litre.

Le coefficient de Maillard est de 11,65.

L'examen du sang montre un taux d'urée sanguine de 0,32.

La tension est nettement augmentée et atteint **180/120**.

Les bruits du cœur fœtal sont perçus. Dès son entrée à la 2^e infirmerie, la malade est soumise au traitement suivant : on fait une saignée de 500 gr. et une P. L. qui retire 10 c. c. ; l'examen du L. céphalo-rachidien se montrera négatif, également négatif l'examen du fond d'œil. La malade est mise, bien entendu, à un régime strict et au chloral. B.-W. et Hecht sont négatifs.

Sous l'influence du traitement, on observe une nette amélioration en 3 jours ; on note :

Une baisse de la tension à **150/90** puis à **130/80**.

L'albumine disparaît des urines, de même disparaissent les troubles visuels et les œdèmes.

Pendant 3 jours, on cesse d'entendre les B. C. et les mouvements actifs ont disparu.

Le 25 novembre 1928, amélioration considérable ; B. C. nettement perçus, de même mouvements actifs.

L'examen du sang et du L. C. R. a donné les résultats suivants :

A l'entrée : L. C. R. Cl. : 4,348.

Rapport hemoméningé : 1,21.

Urée : 0/000 = 0,315.

Sang : Plasma Cl : 3,564.

Hématies Cl : 1,478.

Rapport Plasma/Hématies = 2,41.

Urines. — Cl par litre : 5,50.

Urée : 17,50.

Coefficient de Maillard = 11,65.

L'état de la malade s'améliore rapidement. Cette amélioration paraît coïncider avec la saignée et la ponction lombaire ; la tension artérielle baisse jusqu'à **130/80**. L'albuminurie disparaît. Au 6^e jour, soit le 28 novembre, on pratique un nouvel examen du sang.

Cl du Plasma : 3,479.

Cl des Hématies : 1,527.

Rapport Plasma/Hématies = 2.27. Retour à la normale.

Urines : Disparition de l'albumine. Pas de pigments biliaires. Coefficient de Maillard : 4,31.

La malade part le 1^{er} décembre 1928, après 10 jours d'infirmerie. Elle est en excellent état ; son enfant est bien vivant, les mouvements actifs sont facilement perçus.

1931 : Après avoir accouché sans incidents d'un enfant vivant et normal, cette malade est de nouveau enceinte actuellement de sept mois. Elle ne présente aucun trouble et aucune trace d'albumine.

OBSERVATION N° II

C..., née G... P., 38 ans.

Entrée le 18 novembre. Sortie le 20 décembre 1929.

IXpare. La malade a accouché le 1^{er} novembre, après rupture prématurée de la poche des eaux hors du service. L'accouchement est normal, les suites de couches sont fébriles. On porte le diagnostic de pyélonéphrite.

L'interrogatoire apprend que cette femme a eu 8 accouchements, dont 5 enfants sont encore vivants, les 3 autres étant morts en bas-âge d'affections diverses, et que la malade était soignée depuis longtemps pour une albuminurie persistante, dont l'étiologie ne peut être

précisée. En effet, on ne retrouve dans son passé, aucune maladie infectieuse, pas de scarlatine, pas d'angine, pas de signes de spécificité.

T. A. : **165/100**.

B. W. et Hecht : négatifs.

L'examen des urines : albumine persistante entre 1 et 3 gr. ; pas de pigments biliaires. Coefficient de Maillard : 2,96.

Il y a peu de signes cliniques : léger œdème céphalée, quelques troubles oculaires légers. Un examen du fond d'œil pratiqué par le Docteur Paufigue est négatif.

Le 23 novembre 1929, la T. A. est inchangée : **165/100**.

La malade souffre toujours de maux de tête. Elle a 2 gr. d'albumine par litre d'urine. L'urée dans le sang égale 0,59.

Le 25 novembre 1929, l'albumine est toujours à 1 gr., la tension à **160/100**.

La malade est en bon état. Pas de signes cliniques nets de Brightisme. Il ne s'agit pas de syphilis et le B. W. est fortement négatif, la malade a eu plusieurs enfants vivants et en bonne santé.

L'examen du cœur montre une légère hypertrophie sans bruits de galop.

Le 14 décembre 1929, la malade est dans un état stationnaire. Ses urines contiennent toujours 1 gr. d'albumine et, de plus, du pus et du colibacille. Aucun changement à la T. A. La malade quitte le service malgré l'avis du médecin traitant. Son enfant est en excellent état. Il est soumis à l'allaitement mixte.

OBSERVATION N° 3

A..., née Z... M., 30 ans.

Entrée le 8 janvier 1930. Décédée le 25 janvier 1930.

Ipore de 30 ans, présentant des stigmates d'hérédité

sypilis, surdité datant de l'enfance, dents de Hutchinson ; six frères ou sœurs morts en bas-âge. La réaction de B. W. est négative, mais le Hecht est positif nettement. D. R. : 7 mai 1929. A. P. : 17 février 1930. Pas de scarlatine dans l'enfance, pas d'albuminurie antérieure. La malade supporte bien sa grossesse jusqu'au septième mois. A ce moment, céphalées violentes, saignements de nez, troubles de la vue. On trouve des traces d'albumine dans les urines, puis brusquement les choses s'aggravent, et la malade rentre à la deuxième infirmerie le 8 janvier 1930, avec une albuminurie massive et menace d'éclampsie.

La T. A. est ce jour-là de **230/150**.

On n'entend plus les B. C. La malade dit avoir cessé de percevoir les mouvements actifs depuis plusieurs semaines. L'utérus est mou, on porte le diagnostic de fœtus mort *in-utéro* depuis environ un mois.

On applique immédiatement le traitement classique : on fait à la malade une saignée de 400 gr. et on lui donne du chloral en même temps qu'on institue un régime strict.

Sous l'action de la médication, la T. A. tombe à **180/110**, puis au bout de quelques jours à **150/110**.

L'analyse du sang montre une azotémie normale à 0 gr. 22, l'analyse d'urine donne, le jour de l'entrée 0 gr. 80 d'albumine par litre, puis au bout de quelques jours, il n'y en a plus que des traces. Par contre, le coefficient de Maillard est assez élevé à 16,95 et ne variera guère au cours des divers examens d'urine pratiqués.

Le 11 janvier 1930, la malade avorte spontanément d'un fœtus tout petit et macéré. Il semble qu'il y ait rétention d'une partie des membranes. Le B. W. pratiqué sur le sang du cordon est négatif, par contre le Hecht est nettement positif.

Les signes d'intoxication persistent et semblent même s'aggraver, la malade se plaint de sa tête et de ses yeux ;

le Docteur Paufigue pratique un examen du fond d'œil et trouve une rétinite albuminurique nette.

Le 20 janvier 1930, la malade fait une poussée thermique, avec douleurs abdominales et nausées ; on pense à une poussée de pelvi-péritonite.

Le 22 janvier 1930, la T. A. est à **110/60**. Toujours traces d'albumine. L'abdomen est douloureux. L'état est précaire, mais stationnaire.

Le 25 janvier 1930, la malade voit son état empirer et présente des signes de péritonite diffuse ; on l'emmène à l'Hôtel-Dieu en vue d'une intervention, qui n'est pas tentée devant l'état désespéré de la malade. La mort survient à 10 h. du soir.

OBSERVATION N° IV

D..., née F..., 32 ans.

Entrée le 28 décembre 1929. Sortie le 19 janvier 1930.

Cette malade est une secundipare ayant eu une F. C. de 1 mois 1/2, il y a deux ans. Aucune maladie dans les antécédents personnels, sauf à l'âge de 20 ans, une albuminurie transitoire, qui a duré 2 mois et qu'on ne peut rattacher à aucune étiologie précise.

D. R. du 3 mai 1929. A. P. : 13 février 1930.

Grossesse bien supportée au début, mais vers le sixième mois, la malade commence à ressentir quelques troubles : maux de tête, troubles oculaires, et à l'entrée dans le service, le 28 décembre 1929, on note une albuminurie marquée à 1 gr. 50. La diurèse est suffisante à 2.500 gr. par 24 heures.

La T. A. est de **175/100**.

Le 30 décembre 1930, l'examen des urines montre : albumine : 1 gr. 80. Pas de pigments ni de sels biliaires. Le coefficient de Maillard = 0 gr. 59.

Le B. W. est nettement négatif, par contre le Hecht est positif.

Les B. C. sont facilement perçus. L'examen du fond d'œil, pratiqué par le Docteur Paufigue montre un léger degré de rétinite albuminurique.

Malgré le traitement habituel, repos, régime strict chloral, on note une augmentation du taux de l'albumine qui atteint 12 gr. par jour, du 3 au 7 janvier 1930.

Le 7 janvier 1930, la malade accouche spontanément d'un enfant prématuré et mort-né de 1.880 gr. Le placenta pesant 380 gr. et présentant de nombreux infarctus.

Après l'accouchement, les signes cliniques s'amendent, la tension baisse très notablement.

Le 10 janvier 1930, T. A. = **130/80**.

L'albumine tombe à 0 gr. 30 par litre d'urine.

L'urée sanguine = 0,50.

La malade, revue un mois après, ne présente plus aucun trouble. Il ne reste plus que des traces d'albumine dans les urines. La tension est à **110/75**.

L'urée sanguine = 0 gr. 33.

OBSERVATION N° V

C..., née d'O..., 41 ans.

Entrée le 12 février 1930. Sortie le 15 mars 1930.

IXpare. La malade est envoyée par un dispensaire pour albuminurie de la grossesse, qui, à son dire, ne serait apparue que depuis 20 jours environ.

D. R. le 25 mai 1929. A. P. le 5 mars 1930.

La grossesse a été bien supportée jusqu'en janvier à partir du début de ce mois, la malade a commencé à souffrir des reins et à présenter de l'éréthisme cardiaque avec insomnie, mais n'avait pas de troubles digestifs.

Depuis 2 ou 3 mois, la malade souffre de céphalées et

depuis hier se plaint de baisse de la vue et d'une grande asthénie. Elle se plaint également de nausées.

La T. A. mesurée immédiatement au Gallavardin = **200/110.**

L'examen du cœur montre une légère augmentation de volume et une déviation sur la gauche. A l'auscultation, on entend un souffle fonctionnel systolique à la pointe, le pouls est rapide, légèrement irrégulier.

Les jambes présentent un peu d'œdème au niveau de la face interne et vers les malléoles. L'auscultation des poumons ne révèle rien de particulier. Au point de vue système nerveux, on ne trouve rien d'anormal.

Les réflexes rotuliens existent.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

La malade urine peu et se plaint de douleurs lombaires.

L'examen obstétrical révèle un utérus dont le fond est à 28 centimètres au-dessus de la symphyse, au dire de la malade, l'enfant bougeait encore hier, mais ne remue plus aujourd'hui. Cependant les bruits du cœur fœtal sont entendus.

L'enfant est en transverse. La malade doit accoucher à la fin du mois et il n'y a pas d'ébauche de descente. L'interrogatoire de la malade nous apprend qu'elle n'a pas eu de maladies de l'enfance, en particulier pas de scarlatine. Elle a été réglée à 15 ans et bien régulièrement depuis. Elle a eu la grippe à l'âge de 30 ans en 1918. Son mari est en excellente santé. La malade a eu 9 gestations, y compris celle-ci. Le premier accouchement en 1912, les autres en 1913, 1918, 1920, 1922, 1925. Tous ses enfants sont bien portants, mais après la naissance du sixième enfant, c'est-à-dire en 1925, la malade souffre des reins, elle a eu de l'albumine déjà au cours de cette grossesse, en assez grande quantité. L'enfant né tout petit et débile, a été élevé à la couveuse. Il est actuellement bien portant. La malade n'a pas fait surveiller ses urines depuis cette époque. Deux fausses couches de 2 mois environ ont suivi en 1926.

On ne retrouve dans le passé de la malade aucun signe de spécificité. A l'entrée dans le service, le 12 février 1930, la malade présente des signes nets de pré-éclampsie, pâleur, vertiges, nausées, maux de tête, troubles de la vue.

La diurèse est très diminuée, oligurie marquée, 400 gr. par 24 heures. L'analyse d'urine donne les renseignements suivants : albumine 10 gr. par litre ; pas de sels et pigments biliaires ; urée par litre 12 gr. ; coefficient de Maillard = 7,36.

B. W. et Hecht sont négatifs.

L'azotémie = 0 gr. 47.

Le 15 février 1930, on fait une P. L. de 15 cmc, l'analyse donne un taux d'urée de 0 gr. 40 pour 1.000. La pression au manomètre de Claude atteint 35 cms.

L'examen du fond d'œil, pratiqué par le Docteur Paufigue, donne les résultats suivants : œdème papillaire bilatéral avec hémorragies en flammèches le long des vaisseaux, grosses plaques de rétinite péri-maculaire.

Malgré le traitement, l'état général demeure mauvais et s'aggrave même du fait de l'installation de la défaillance cardiaque avec tachycardie, galop, un examen pratiqué par le Docteur Bernheim ne permet pas d'affirmer une lésion aortique, mais seulement un cœur défaillant hypertrophié et arythmique, on fait, à la malade, de l'ouabaïne intraveineux. On donne également de la digitaline. Malgré cela, la malade fat, le 18, un accident d'œdème aigu, qui ne cède qu'à une saignée abondante de 500 gr. L'albumine dans l'urine atteint 6 gr. 50 par litre. L'urée dans le sang égale 0,65 par litre.

La tension artérielle est toujours très élevée à **210/110**.

Le 20 février 1930, dans l'intérêt de l'enfant qui paraît tout à fait compromis, si on n'intervient pas, on décide de pratiquer un accouchement prématuré provoqué, et l'on met en place une bougie de Krause.

Le 21 février 1930, accouchement spontané d'un enfant vivant de 2.200 gr. Le placenta pèse 340 gr. et ne présente aucune altération.

Sous l'influence du traitement digitalique associé à la théobromine, l'état général de la malade s'améliore nettement après l'accouchement et on constate une véritable débâcle urinaire. Le 26 février, une analyse d'urine donne : albumine 0 gr. 60, la diurèse atteint 2.000 gr. L'urée dans le sang est de 0 gr. 31 par litre.

La T. A. est tombée à **140/90**.

L'état de la malade s'améliore de plus en plus. Le jour de son départ de l'hôpital, le 12 mars 1930, les analyses pratiquées sur le sang et l'urine donnent les renseignements suivants : diurèse : 2.500 gr.; albumine : trace; urée dans le sang : 0 gr. 30.

T. A. = **130/90**. Les signes d'insuffisance cardiaque ont rétrogradés. L'enfant, en excellent état, pèse 2.800 gr.

OBSERVATION N° VI

Vve B..., née C... M., âgée de 43 ans.

Entrée le 27 juillet 1930. Sortie le 28 août 1930.

IIIpare. La malade entre aux expectantes le 27 juillet 1930 et là on lui fait un examen d'urine qui décèle un gros disque d'albumine. Celle-ci persistant malgré un léger traitement, la malade passe à la deuxième infirmerie le 18 août 1930. L'interrogatoire nous apprend que cette femme est enceinte pour la troisième fois : elle a eu 2 enfants, dont l'aîné est mort à 3 mois de méningite et un autre, actuellement âgé de 6 ans qui est bien portant.

La malade dit avoir toujours bien supporté ses grossesses, et n'avoir jamais eu d'albumine. Dans ses antécédents, on ne trouve aucune maladie grave, pas de

scarlatine. A l'examen, on se trouve en face d'une malade pâle, qui se plaint de maux de tête, de nausées et qui accuse également quelques troubles oculaires.

L'examen du cœur est négatif, de même que celui du système nerveux. L'analyse d'urine montre une albuminurie à 1 gr. 50 par litre. L'urée dans le sang atteint 0 gr. 66 pour 1.000. Les réactions de B. W. et Hecht sont absolument négatives.

La T. A. est élevée à **180/110**.

Il n'y a pas de pus dans les urines. La malade est mise au repos et au régime strict, à la théobromine et au chloral. Son état s'améliore et les troubles disparaissent.

Elle accouche spontanément le 22 août 1930 d'un enfant vigoureux de 4.000 gr. Le placenta pesait 800 gr. et ne présentait aucune altération.

Les suites de cet accouchement furent extrêmement simples : l'albumine disparaît au cinquième jour après l'accouchement, la T. A. baisse assez peu et demeure élevée à **160/100**. Le dosage de l'urée dans le sang donne encore 0 gr. 48. Malgré cela, l'état général se relève rapidement, la malade reprend des forces et ne souffre plus.

Elle part onze jours après son accouchement en très bon état. Seule, un peu d'hypertension persiste à **145/100**.

OBSERVATION N° VII

Mme P..., née B..., âgée de 40 ans.

Entrée le 22 juillet. Sortie le 2 août 1930.

Cette malade est une IVpare, qui a toujours bien supporté ses grossesses antérieures et qui a eu 3 enfants actuellement bien portants, après des accouchements sans incidents.

Elle dit n'avoir jamais été malade, notamment n'avoir pas eu la scarlatine dans son enfance. Confiante dans son passé, elle n'a pas fait surveiller la présente grossesse. Cependant depuis quelque temps, elle souffrait de maux de tête violents et accusait des troubles de la vue. De même, elle avait noté un léger œdème malléolaire.

Elle n'observait pas de régime, aussi les symptômes s'aggravèrent, et la malade est amenée dans le service le 22 juillet, avec un travail qui débutait et un état pré-éclamptique très net : pâleur de la face, œdème léger des membres inférieurs, nausées et surtout céphalée intense. de même, troubles de la vue, la malade dit voir comme à travers du brouillard.

La T. A. est à **180/115**.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal. De même l'examen des autres organes : appareil respiratoire et système nerveux. Il n'y a aucune raison de penser à la spécificité.

La malade est lavementée et on lui donne du chloral. Elle accouche spontanément le jour de son entrée d'un enfant vigoureux de 3.500 gr. Le placenta pesait 740 gr. et ne présentait aucune altération pathologique.

L'examen des urines, pratiqué le 22 juillet, donne les résultats suivants : diurèse : 1.100 gr.; albumine : disque moyen.

La T. A. a baissé à **160/100** aussitôt après l'accouchement. Le dosage de l'urée dans le sang = 0,52.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général est rapide. L'albumine disparaît le 30 juillet. A cette date, la T. A. n'est plus que de **145/100**.

L'azotémie est normale à 0 gr. 21.

Les suites de couches sont très simples. La malade part le 2 août 1930 en excellent état. Il persiste seulement un peu d'hypertension.

OBSERVATION N° VIII

Mme N..., née B..., 35 ans.

Entrée le 1^{er} août 1930. Sortie le 30 septembre 1930.

Primipare. Cette femme avait été repérée à la consultation de la grossesse, pour albuminurie massive. Son interrogatoire nous apprend qu'elle n'a pas eu de maladies de l'enfance, sauf à 18 ans de l'anémie avec céphalée et albuminurie, affection d'origine indéterminée et qui disparaît en un mois, sans laisser de traces.

Bonne santé apparente depuis ce moment. A l'entrée dans le service le 1^{er} août, la malade, une primipare, est à son septième mois de grossesse. Elle dit que les troubles dont elle souffre, et l'albuminurie, se sont déclarés assez rapidement. En effet, cette femme avait été vue à la consultation de la grossesse le 20 juin, elle ne présentait pas d'albumine à ce moment.

Le 15 juillet, assez brusquement, la malade est prise de maux de tête violents, sans autres troubles, et le 1^{er} août, la malade entre à la deuxième infirmerie avec une albuminurie massive : gros disque cailleboté dans les urines, dont l'analyse donne les résultats suivants : albumine : 10 gr. par litre ; pigments biliaires : néant ; sels biliaires : traces ; Na Cl : 4 gr. 45 ; Urée : 14 gr. 25 ; coefficient de Maillard : 6,77.

La T. A. est très fortement augmentée à **270/160**.

L'examen obstétrical ne montre rien d'anormal ; fœtus mobile, B. C. nettement perçus.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal : B. W. et Hecht sont négatifs.

L'état général est relativement satisfaisant, il n'y a pas d'œdème. Le dosage de l'urée dans le sang égale 0 gr. 40.

Mais l'état de la malade devient plus inquiétant et la T. A. demeurant très élevée, on pratique, le 4 août, une

saignée de 400 gr. Depuis son entrée dans le service, la malade est mise au régime strict et au chloral.

Malgré ce traitement, les symptômes ne s'améliorent pas. L'albumine persiste à 3 et 4 gr. par litre d'urine. La T. A. est encore à **240/150**.

La diurèse est très diminuée et oscille entre 400 et 500 gr. par 24 heures. La malade vomit assez fréquemment et se plaint de maux de tête violents. L'état général ne s'améliore pas et reste assez médiocre.

Le 9 août, l'azotémie est à 0 gr. 95. La malade paraît aller plus mal.

Le 12 août, l'auscultation soigneuse et répétée ne permet plus d'entendre les bruits du cœur fœtal.

Le 13 août, la malade accouche spontanément d'un enfant mort, non macéré. Le placenta présentait de nombreux et volumineux infarctus blancs.

Après l'accouchement, la malade ne se remet pas vite.

L'albumine reste élevée à 2 ou 3 gr. par litre. La T. A. est encore à **220/130**.

Petit à petit, cependant, les symptômes s'amendent un peu. La diurèse atteint 1.000 gr. le 21 août.

L'albumine est toujours à 2 gr.

La T. A. est à **215/130**.

L'azotémie est à 0 gr. 37.

Le B. W. et le Hecht, refaits à nouveau, sont absolument négatifs.

Le 29 août, l'état est stationnaire, l'albuminurie persiste. La T. A. est à **180/115**.

Le 28 septembre, après plusieurs semaines d'un régime strictement suivi, la malade est légèrement améliorée, son état général est assez bon. Il n'y a pas d'œdème. Les maux de tête ont presque complètement disparus, mais la T. A. est encore à **185/100** et il persiste de l'albumine au taux de 0 gr. 75 par litre. La malade part le 30 septembre en assez bon état.

OBSERVATION N° IX

Mme B..., née B..., âgée de 30 ans.

Entrée le 5 septembre 1930. Sortie le 17 septembre 1930.

Cette malade n'a dans son passé aucune maladie grave, pas de scarlatine dans l'enfance, une seule maladie un peu sérieuse en 1927. La malade souffre d'une crise de rhumatismes articulaires aigus, qui l'oblige à garder le lit une huitaine de jours. A la suite de cette maladie, on constate une albuminurie persistant pendant un mois, puis la malade se remet complètement et depuis est en bonne santé.

C'est une primigeste.

D. R. du 5 janvier 1930. A. P. 12 octobre 1930.

La grossesse a été bien supportée et les analyses d'urines ont été négatives jusqu'au 27 août, date à laquelle la sage-femme qui surveille la malade, trouve un peu d'albumine dans les urines. On n'institue pas de traitement spécial. Les choses en restent là, la malade accusant seulement des maux de tête assez violents.

Bursquement, le 5 septembre, la malade ressent une très vive douleur abdominale, pâlit et tombe en syncope. On l'amène d'urgence dans le service. A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme très pâle, mal revenue de son évanouissement. On l'examine, le pouls est à 100, un peu irrégulier.

La T. A. est à **180/120**.

L'abdomen est dur, on ne perçoit pas les B. C. On pense à un décollement prématuré du placenta.

Il y a de l'oligurie. Le taux de l'albumine est de 12 gr. par litre et l'azotémie atteint 0 gr. 51.

On procède d'urgence à l'évacuation utérine, qui s'effectue, du reste, assez simplement. On retire un enfant mort et macéré de 1.500 gr., puis environ 800 gr. de caill-

lots rétro-placentaires. Le placenta présentait en outre de nombreux infarctus blancs.

La malade se remonte vite et a des suites de couches simples. Les réactions de B. W. et de Hecht sont négatives.

Le 7 septembre, la malade accuse un grand mieux, elle a une véritable débâcle urinaire, atteignant 5.000 gr. en 24 heures. L'albumine baisse très notablement à 1 gr. par litre.

La T. A. s'améliore à **170/110**.

L'état général est bon. Le 12 septembre, la diurèse est redevenue normale, l'albumine ne se trouve plus qu'au taux de 0 gr. 50 par litre. La T. A. est à **150/90**.

L'azotémie est à 0 gr. 31.

Le mieux s'accroît de plus en plus et le 18 septembre la malade part en très bon état. Ce jour-là la diurèse est normale, la T. A. a baissé à **130/80** et il n'y a plus d'albumine dans les urines.

OBSERVATION N° X

Mme F..., née O... L., âgée de 32 ans.

Entrée le 10 septembre 1930. Sortie le 24 septembre 1930.

Cette malade est envoyée par le Professeur Voron pour albuminurie récidivante de la grossesse. Dans son passé, on ne relève aucun antécédent pathologique, pas de scarlatine dans l'enfance. Cependant, la malade a eu la typhoïde en 1918. Mariée depuis 10 ans, cette femme a eu 2 grossesses antérieures, qui se sont terminées toutes deux par une fausse couche de 6 mois, avec fœtus macéré.

La malade n'avait jamais eu de température, mais seulement chaque fois de l'albuminurie.

La présente grossesse a débuté il y a 6 mois.

D. R. 7 mars 1930. A. P. 17 décembre 1930.

La malade, qui est surveillée depuis le début de sa grossesse, suit un régime, mais malgré cela on a noté une très forte T. A. à **260/150** au début même de la grossesse, et **210/130** quelques jours avant l'entrée à l'hôpital.

L'albumine, par contre, n'a jamais été constatée en grande quantité dans les urines, elle existe et persiste sous la forme d'un disque moyen depuis le premier mois de la présente grossesse.

D'ailleurs, depuis sa deuxième fausse couche, la malade dit avoir présenté quelquefois des œdèmes fugaces des membres inférieurs. Cependant, d'après elle, l'albumine aurait complètement disparu un mois après cette deuxième fausse couche.

La malade vient à l'hôpital, parce que depuis 4 jours elle a des pertes légères et des douleurs qui lui font pressager l'avortement. Elle dit d'ailleurs n'avoir jamais senti de mouvements actifs, et l'examen ne permet pas de percevoir les B. C., mais au contraire d'apprécier un utérus très notablement en dessous du volume d'une grossesse normale de 6 mois — on porte le diagnostic d'obtus fœtal depuis plus de 2 mois.

La malade, immédiatement après son entrée à l'hôpital, évacue spontanément un œuf complet, contenant un petit fœtus macéré de 3 à 4 mois, semble-t-il. On vérifie l'œuf, le placenta paraît complet, peut-être y a-t-il, malgré tout, une légère rétention des membranes.

Le 11 septembre 1930, la malade va bien, ne perd plus, et n'a pas de température. L'examen médical montre une albuminurie légère, à 0 gr. 25 par litre d'urine, sans œdème ni rétention azotée. La T. A. est à **240/150**. Il n'y a pas de signe de défaillance cardiaque, ni de signe de lésion aortique, mais on note une légère augmentation

du volume du cœur et une pointe dans le sixième espace.

Le 12 septembre 1930, les réactions de B. W. et de Hecht sont absolument négatives.

Le 19 septembre 1930, devant la persistance de l'hypertension et l'apparition de quelques troubles de l'état général : céphalée violente, nausées, on fait une saignée de 250 gr. L'azotémie était, ce jour-là, de 1 gr. 45.

Le 22 septembre 1930, l'état général semble s'améliorer, les troubles disparaissent. Azotémie = 0 gr. 30.

Le 24 septembre 1930, la malade se sentant bien quitte le service. Il n'y a pas de traces d'albumine dans les urines. Malgré cela, la tension est toujours très élevée à **240/160**.

Le 17 novembre 1930, la malade revient parce qu'elle souffre de céphalées, d'épistaxis, d'œdèmes fugaces, de troubles de la vue.

On ne trouve pas d'albumine dans les urines.

La T. A. est à **250/150** ; l'azotémie = 0 gr. 25.

La malade est envoyée dans un service de médecine générale.

CHAPITRE II

Analyse des faits observés

L'analyse de ces dix observations va nous permettre d'envisager à peu près complètement la question de la néphrite gravidique liée à l'hypertension.

L'observation n° 1, en effet, est celle d'une III-pare qui n'a jamais eu d'albuminurie au cours de grossesses précédentes et dont les antécédents sont absolument vierges de toutes causes pouvant occasionner une néphrite ; cependant, au cours de cette troisième grossesse, apparaît le syndrome d'albuminurie liée à l'hypertension. Cette hypertension, notons-le, est moyennement élevée : 180/110.

Cette forme en somme simple d'albuminurie accompagnée d'hypertension est très influencée par le traitement.

Le pronostic foetal est bon si la malade reste surveillée.

L'observation n° 2 est celle d'une grande multipare, atteinte de néphrite chronique non spécifique, avec hypertension modérée, et dont l'étiologie reste obscure ; mais en raison de la multiparité et de l'albuminurie déjà observée au cours de grossesses précédentes, on est en droit de rattacher cette néphrite à l'état puerpéral lui-même.

L'accouchement a été normal et l'enfant vigoureux, mais la malade a des suites de couches fébriles et l'évolution de sa néphrite chronique, d'ailleurs modérément hypertensive, 165/100, s'est trouvée aggravée du fait de cette dernière grossesse.

L'observation n° 3 est celle d'une primipare ayant tous les stigmates de l'hérédos-spécificité et, sans doute, existait-il chez cette malade une lésion du rein ayant passée inaperçue et ne se signalant cliniquement que par des traces d'albumine ou même par aucun signe constant.

Cette lésion du rein va permettre à la grossesse de donner d'emblée un syndrome d'albuminurie liée à l'hypertension grave 230/150.

On assiste du côté de la mère aux accidents pré-éclampsiques et à l'obitus foetal datant d'ailleurs de deux mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

Les nombreux infarctus dont était truffé le placenta montrent l'évolution de cette néphrite avec hypertension se faisant par « coups de pression ». De même que la chute brusque de la tension après le traitement semblait indiquer que l'on avait à faire

avec une forme relativement récente dont l'hypertension n'était pas devenue irréductible.

L'observation n° 4 est celle d'une secondipare ayant eu une fausse couche de 1 mois 1/2 deux ans avant la présente grossesse. On note dans les antécédents une albuminurie passagère qu'on ne peut rattacher à aucune étiologie précise.

La réaction de B.-W. est négative, par contre le Hecht est nettement positif.

L'hypertension est moyenne : 175/100, mais l'albuminurie atteint 12 grammes par jour avant l'accouchement prématuré d'un enfant mort non macéré.

Les signes s'amendent vite après la délivrance. On peut penser à une origine spécifique ayant là aussi favorisé le développement d'une albuminurie liée à l'hypertension et évidemment une fausse couche, un accouchement prématuré d'un enfant mort chez une secondipare semblent en faveur de cette étiologie.

L'observation n° 5 est celle d'une grande multipare dont la néphrite chronique, en dehors de la spécificité qui doit être écartée pour de multiples raisons (bonne santé du mari, nombreux enfants vivants en bonne santé, réaction de B.-W. et Hecht négatives), semble devoir se rattacher à l'état puerpéral lui-même, aucune autre cause que les grossesses ne pouvant, semble-t-il, être invoquée.

Les signes cliniques sont assez graves, la T. A. atteint 200/100.

Nul doute que l'obitus fœtal ne soit survenu si l'accouchement prématuré provoqué n'était venu sauver l'enfant sûrement très compromis par une plus longue expectative et soulager la mère dont les accidents s'amendent considérablement sitôt après la naissance et qui part du service cliniquement guérie.

Les observations n° 6 et n° 7 sont celles de femmes ayant présenté le syndrome cliniquement banal d'albuminurie gravidique vraie, mais accompagnée d'une hypertension modérée. Les deux enfants sont nés bien vivants et vigoureux.

Analogues à notre observation n° 1, ces deux observations s'en différencient cependant par le fait que les malades conserveront dans les deux cas (n° 6 et n° 7) une hypertension assez forte tandis que dans l'observation n° 1 le retour à la normale avait été total.

L'observation n° 8 est celle d'un cas typique de néphrite chronique latente non spécifique mise en évidence par la gestation et donnant d'emblée le tableau de la néphrite grave hypertensive avec T. A. à 270/100.

L'obitus fœtal s'est produit dès le septième mois de la grossesse. Quant à la mère elle est partie du service avec une tension atteignant encore 185/100 et presque un gramme d'albumine par litre d'urine.

Il semble bien qu'une nouvelle grossesse serait, pour cette femme, une très redoutable éventualité.

L'observation n° 9 se rapproche beaucoup de l'observation n° 8. Dans les deux cas se sont des primigestes et dans les deux cas l'étiologie de la néphrite reste obscure ; la spécificité ne pouvant être mise en évidence.

Dans l'observation n° 9 la malade fait un accident aigu — décollement prématuré du placenta — obitus fœtal, mais la tension est beaucoup moins élevée que dans le cas cité à l'observation n° 8. Ici elle atteint seulement 180/120.

Et après la délivrance on assiste à un retour à la normale qui est loin d'être réalisé dans le cas n° 8.

L'observation n° 10 est celle d'une malade présentant le syndrome d'obitus fœtal à répétition. L'albuminurie qui apparaît au cours du premier mois des grossesses reste longtemps à l'état de traces, ne dépasse pas 0 gr. 30 par litre d'urine et de même l'azotémie reste très proche de la normale, par contre l'hypertension manifeste atteint 260/150 et ne rétrocede pas après l'accouchement. Cette femme a une néphrite chronique à prédominance nettement hypertensive peut-être liée à ses grossesses, sans aucun doute très aggravée par elles.

Le pronostic maternel est ici très sombre et il le serait sûrement beaucoup moins si l'on avait évité à cette femme ses deux dernières grossesses.

En résumé : au point de vue étiologique, en dehors de la spécificité probable, nous n'avons pas trouvé de

cause précise à l'apparition du premier symptôme d'albuminurie.

Dans les cas d'albuminurie antérieurs à la grossesse, sans doute faut-il incriminer une amygdalite, une infection quelconque ayant lésé le rein sans manifestations cliniques apparentes (obs. VIII, obs. IX).

Par contre, nous avons pu mettre en évidence dans des formes d'albuminuries antérieures à la grossesse des cas où la syphilis acquise ou héréditaire paraît être probable (obs. III, IV).

Enfin, pour les autres observations, nous n'avons pu trouver aucune étiologie précise et nous pouvons admettre que la néphrite constatée est d'origine purement puerpérale sans pouvoir cependant prouver d'une façon quelconque cette opinion.



En ce qui concerne l'allure clinique des cas rapportés dans nos observations, nous pouvons diviser les faits en deux grandes classes :

a) Les formes graves ;

b) Les formes légères.

a) *Les formes graves.* — Nous classerons sous cette appellation les cas où l'on note soit la mort du fœtus, soit celle de la mère, soit encore la mort du fœtus et un état général très médiocre de la mère. Ce sont en général des cas où la T. A. est très élevée. Dans ce cadre rentrent :

L'observation n° III avec T. A. à 230/150, rétinite albuminurique nette, enfant mort et macéré. La mort

de la mère semble, dans ce cas, due uniquement à un accident infectieux ;

L'observation n° IV avec obitus fœtal, T. A. à 170/110 et état de la mère assez satisfaisant ;

L'observation n° VIII avec obitus fœtal, T. A. à 270/160 et état de la mère médiocre et à pronostic très réservé ;

L'observation n° IX avec décollement prématuré du placenta, obitus fœtal, T. A. à 180/120. Le pronostic pour la mère est assez bon ;

Enfin l'observation n° X avec obitus fœtal, T. A. à 240/150 et pronostic maternel nettement mauvais.

Il nous faut remarquer ici que notre observation n° V serait certainement venue s'ajouter à celles que nous venons de citer si une thérapeutique active, en l'espece l'accouchement prématuré provoqué, n'était venue transformer radicalement le pronostic maternel et surtout fœtal.

Enfin remarquons que dans les cas de fortes hypertensions, plus de 200, le pronostic maternel est réservé, alors qu'il est encore satisfaisant autour de 170. Le pronostic fœtal, par contre, semble devenir mauvais avec des tensions beaucoup moins élevées.

b) *Les formes légères*, obs. 1, 2, 6, 7 (l'observation 5 étant mise à part). — Ce sont des cas où la thérapeutique habituelle purement médicale suffit et où le pronostic est habituellement bon tant pour la mère que pour l'enfant.

Dans ce court résumé nous classons seulement les faits constatés puisque nous allons en reprendre l'étude plus détaillée dans un chapitre suivant.

CHAPITRE III

Recherches étiologiques et pathogéniques

D'après les quelques cas que nous avons rapportés ici on peut se rendre compte que l'hypertension compliquant l'albuminurie au cours de la grossesse est somme toute assez fréquente et se présente sous des aspects souvent totalement opposés.

De nombreux auteurs ont cherché à éclaircir la question de l'influence de la grossesse sur la tension artérielle.

Etudiée par P. Longe en 1886 dans le « Pouls puerpéral physiologique », par Vinay dans son « Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches » en 1894, la tension artérielle fit encore l'objet de recherches de Vaquez qui, le premier, apporta des **notions vraiment précises** sur ce sujet.

Il arriva aux conclusions suivantes : Normalement, la tension artérielle n'est pas, ou est très peu augmentée du fait de la grossesse. Elle augmente normalement pendant l'accouchement sous l'influence des

contractions utérines, elle atteint son maximum (18 à 25 cm.) au moment de l'expulsion de la tête, mais presque aussitôt après l'accouchement elle revient à la normale.

Vaquez conclut donc que : *Toute hypertension constatée chez la femme enceinte ou récemment accouchée est d'ordre pathologique.*

Dans un article de la *Semaine Médicale* du 13 mars 1907, **Vaquez** confirme et complète ses recherches et arrive aux résultats suivants : L'hypertension de la femme enceinte mène à la crise d'éclampsie et donne la raison des accidents hémorragiques viscéraux de l'éclampsie par des coups de pression se faisant sentir sur des vaisseaux préalablement altérés.

Toutes les causes capables de léser plus ou moins profondément le rein sont capables de faire apparaître au cours de la grossesse ce syndrome d'albuminurie liée à l'hypertension.

Le rein est d'ailleurs fragilisé par la grossesse puisqu'il est soumis à un surmenage ; car, à un moment donné, il y aura deux organismes desservis par deux reins seulement.

D'autre part, la grossesse est un phénomène pénible ; or, toute fatigue constitue un élément d'aggravation pour un rein qui peut être porteur d'une lésion ancienne demeurée cliniquement silencieuse.

Il faut encore citer les cas de pyélonéphrites donnant par la suite naissance à une néphrite chronique.

Enfin certains auteurs, avec **Rayer**, **Tarnier**, **Bouffe**, de **Sainte-Blaise**, ont décrit une néphrite liée uniquement à l'état de grossesse.

Il semble que ces formes essentielles, pourrait-on dire, frappent exclusivement les primigestes. Quand **une femme a** eu un premier accouchement sans albuminurie gravidique, elle pourra en faire d'autres sans jamais présenter ni albuminurie, ni néphrite. Il existe pourtant de nombreuses exceptions au moins en apparence à cette règle.

On peut supposer, si la néphrite apparaît à la première gestation, un facteur rénal existant antérieurement, on ne peut pas le démontrer ; il y a des inconnus, mais on ne peut pas nier non plus qu'il y a des néphrites qui apparaissent pour la première fois **au point de vue clinique** à l'occasion d'une gestation. Ajoutons qu'il ne s'agit pas d'une auto-intoxication **capable de déterminer** la lésion rénale ; mais il se peut que l'auto-intoxication qui provoque l'hypertension, provoque secondairement une lésion du rein.

A ce sujet, Pal et Vaquez disent : On sait qu'il y a peut-être une hypertension primitive qui peut secondairement causer des lésions rénales. Il se produirait dans ces cas-là de véritables spasmes vasculaires dans le territoire de l'artère rénale ; il en résulterait une ischémie passagère du rein qui aboutirait **quelques fois** à des lésions indélébiles et on retrouverait la filiation suivante : gestation, hypertension artérielle et néphrite causée par cette hypertension.

Quoi qu'il en soit, il y a des accidents néphritiques apparaissant au cours de la grossesse capables de guérir après l'accouchement mais qui, fréquemment, **passent ultérieurement** à l'état chronique.

On a beaucoup incriminé la spécificité comme facteur de ces albuminuries gravidiques essentielles **semblait-il**. Nous avons rapporté quelques cas où cette étiologie était sinon certaine, du moins probable.

Certains auteurs pensent avec M. Lemierre que l'on trouve très souvent des sujets jeunes atteints de néphrite chronique sur laquelle on ne peut mettre aucune étiquette étiologique. On est alors tenté parfois de porter le diagnostic de syphilis rénale, mais il ne faut pas se hâter. La syphilis rénale existe, mais plus rarement qu'on ne le dit et on peut causer des désordres graves en donnant un traitement mercuriel inopérant et dangereux dans ce cas.

Il ne faut pas penser que la néphrite spécifique est chose fréquente, on peut la supposer mais on ne peut en faire la preuve et il y a lieu de se demander si l'on n'a pas beaucoup exagéré dans ce sens.

D'autres auteurs, par contre, Marc Rivière en particulier, pensent que la spécificité entre pour 20 % environ dans l'étiologie des albuminuries gravidiques et explique l'action de la syphilis par la prédilection du tréponème pour les parois des vaisseaux qui contiennent les glandes antitoxiques de l'organisme ; cette faiblesse de l'appareil antitoxique expliquerait l'albuminurie au moment où l'intoxication normale liée à la grossesse vient demander à cet appareil antitoxique lésé un surcroît de travail.

Il est de fait que les recherches systématiques des signes de spécificité, des antécédents et des réactions

sérologiques sont de première importance pour établir l'étiologie d'une albuminurie gravidique.

Notons enfin que l'on peut voir des cas de néphrite avec hypertension avec un taux d'albumine très minime ; nous en avons rapporté quelques cas, et même des cas où l'albuminurie fait complètement défaut, ainsi que l'a démontré Rathery dans la magistrale étude qu'il a consacrée à la question.



Nous venons de faire une sorte de revue générale des opinions émises par les différents auteurs anciens et modernes quant à l'étiologie et au mécanisme pathogénique d'albuminuries avec hypertension observées au cours de la grossesse.

De tous ces travaux, les plus intéressants au point de vue qui nous occupe sont les recherches récentes, postérieures aux enseignements de Widal quant à la classification des néphrites.

Il n'y a pas très longtemps que ces notions ont pénétré dans le domaine de la pathologie obstétricale et si l'on recherche les observations publiées dans l'esprit de la classification de Widal, on constate qu'elles sont en réalité peu nombreuses. La plupart d'entre elles ont été utilisées par M. Lemierre dans les deux leçons qu'il a consacrées à la question en 1928 et 1929.

C'est pour apporter une contribution à l'étude de ces hypertensions au cours de la grossesse que nous avons recueilli ces dix observations qui présentent, au point de vue étiologique, un assez grand intérêt,

parce que de nombreuses recherches ont été faites à ce sujet.

Dans tous les cas nous avons recherché la possibilité d'une lésion spécifique, en particulier lorsqu'on observe une hypertension considérable avec **mort de l'enfant vers la fin** de la grossesse et expulsion ultérieure d'un macéré, on est bien tenté d'incriminer la syphilis.

Dans une seule de nos observations cependant la spécificité paraît démontrée. Dans aucune des autres nous n'avons pu trouver de signes permettant de penser avec certitude à l'existence d'une syphilis acquise ou héréditaire.

M. Lemierre a beaucoup insisté sur la fréquence, au point de vue étiologique, des affections de l'enfance : amygdalites, angine et avant tout scarlatine, ces facteurs étiologiques n'ont pas été retrouvés par nous, sauf peut-être dans deux observations où une albuminurie a été constatée au cours de l'adolescence avant toute grossesse, en rapport vraisemblablement avec une maladie infectieuse.

Dans la majorité des cas nous ne trouvons rien de net au point de vue étiologique : 7 fois sur 10 l'atteinte rénale a été observée pour la première fois au cours de la grossesse. Dans trois cas cette atteinte **rénale s'est** manifestée au cours de plusieurs grossesses successives sans que l'on puisse savoir si l'albumine a persisté dans l'intervalle.

Nous ne possédons aucune observation nous permettant d'affirmer l'existence de néphrite d'origine gravidique. Nous ne pouvons qu'indiquer la possibi-

lité de pareils faits. Il est, en effet, extrêmement tentant, et nous-mêmes l'avons fait dans quelques-unes de nos observations, de qualifier de « gravidique » une atteinte rénale apparaissant au cours de la grossesse, semblant s'aggraver au fur et à mesure que celle-ci s'avance vers le terme et dans quelques cas récidivant lors de plusieurs grossesses successives ; et surtout, bien entendu, lorsque des recherches minutieuses ne permettent de découvrir aucun autre facteur étiologique.

En réalité, du reste, nous reconnaissons la difficulté de prouver la réalité d'un facteur étiologique chez les malades d'hôpital, dont en particulier on connaît extrêmement mal les antécédents et qui, bien souvent, malgré les recommandations faites, ne reviennent jamais se faire examiner à nouveau dans les services.

Pour nous résumer nous dirons qu'il existe probablement des albuminuries avec hypertension liées à une intoxication gravidique, mais la preuve de semblables faits ne peut pas être apportée.

La syphilis acquise, mais croyons-nous bien plus souvent héréditaire, rentre pour une part importante dans la genèse de ces manifestations rénales. Nous en apportons une observation.

Dans de nombreux cas enfin, les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de mettre en évidence un facteur étiologique précis.

CHAPITRE IV

Eléments de pronostic et déductions thérapeutiques

Nous venons de voir que la question de l'albuminurie gravidique liée à l'hypertension est complexe et se traduit par des formes cliniques nombreuses. On conçoit aisément que faire un pronostic dans de telles conditions ne soit pas chose aisée.

Nous nous efforcerons cependant, par une étude soigneuse des faits que nous avons décrits, de donner quelques règles permettant d'établir un pronostic tant pour la mère que pour l'enfant. Nous verrons enfin en terminant dans quelle mesure la thérapeutique peut modifier ce pronostic.

En ce qui concerne le pronostic, M. Lemierre, qui a consacré une longue étude à la question, conclut ainsi : « La néphrite avec hypertension artérielle peut être antérieure à la grossesse ou lui être liée primitivement ; quoiqu'il en soit, quand une grossesse aggrave une néphrite chronique hypertensive

déjà existante, le pronostic est beaucoup plus sévère que quand la néphrite à prédominance hypertensive semble liée à la grossesse présente.

« Cette forme hypertensive est assez fréquente, c'est la forme la plus grave pour la mère et l'enfant, car qui dit hypertension artérielle dit menace d'éclampsie.

« J'ai vu une malade qui avait eu six accouchements avec de l'hypertension artérielle et un seul enfant était vivant, tous les autres étaient mort-nés. Elle a fait des accidents très graves, au reste elle a conservé une très forte hypertension artérielle.

« C'est donc à mon avis la forme la plus grave que cette forme de néphrite chronique avec hypertension artérielle et c'est manifestement la plus aggravée par la grossesse, et celle chez laquelle le pronostic est le plus sombre, surtout si l'on se place au point de vue de l'enfant. En effet, c'est dans cette forme que se produisent le plus volontiers les hémorragies placentaires qui compromettent la vie du fœtus. »

Telle est l'opinion de M. Lemierre, celle de Tarnier et Budin dans leur « Traité de l'art des accouchements » n'en diffère pas essentiellement : « Que deviendront ces femmes, disent ces auteurs, ayant présenté au cours d'une grossesse de l'albuminurie accompagnée ou non d'hypertension, si elles redeviennent enceintes ? Le plus souvent la guérison est absolue et les grossesses ultérieures évolueront de la façon la plus régulière sans albuminurie et sans aucun signe d'affection rénale. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi; l'albuminurie, dont il ne

restait plus trace, reparait à chaque gestation, devenant chaque fois plus intense, s'accompagnant chaque fois de phénomènes généraux plus graves et finissant souvent par devenir permanente dans l'intervalle des grossesses.

« Dans ces cas, les malades peuvent succomber **tardivement** avec tous les symptômes du mal de Bright.

« En résumé, l'albuminurie peut rester bénigne, mais elle peut aussi, après plusieurs grossesses, aboutir rapidement ou à la longue au mal de Bright. »

Par contre, d'après Ch. Vinay, une femme qui fait des accidents éclamptiques ou prééclamptiques ne **refait pas d'albuminurie** au cours de nouvelles grossesses. L'auteur ajoute que les femmes qui conservaient de l'albumine très longtemps après les accidents convulsifs étaient presque toutes brightiques au moment de l'accouchement. La règle étant que « l'albumine vraie de la grossesse disparaisse très vite après l'accouchement, quelles qu'aient été les conséquences de son apparition au cours du travail ».

Pour Jeannin, dans les cas que nous étudions le pronostic paraît lié aux effets que va produire l'hypertension. Si celle-ci, par elle-même, n'arrive pas à causer d'accident, ce sont des formes relativement bien tolérées, mais à chaque instant on peut voir survenir la suite logique de l'hypertension : la rupture vasculaire et les graves conséquences qu'elle comporte. Le pronostic en est donc extrêmement réservé au moins pour l'enfant.

Jeannin donne également quelques éléments de

pronostic liés à l'examen des urines. Tout d'abord la *quantité* : « tant vaut le bocal tant vaut le pronostic ». Si une femme urine 1.200 à 1.500 grammes, il y a de bons espoirs, si au contraire on voit baisser le taux des urines, malgré le régime, d'une façon progressive et continue, vous pouvez presque affirmer **que l'on court à un désastre, désastre du côté de l'œuf, désastre du côté de la mère, plus rarement il est vrai.**

La quantité d'albumine n'est pas en soi une indication, elle doit être rapportée et comparée à la quantité d'urine émise ; si la courbe qui figure la quantité d'urine émise tend à remonter et celle qui figure la quantité d'albumine à descendre, le pronostic est bon.

Si les deux lignes sont à peu près parallèles, le pronostic est réservé.

Si ces deux lignes convergent, c'est-à-dire si la quantité d'urine émise diminue pendant que le taux d'albumine monte, le pronostic est franchement mauvais.

La recherche et le dosage de l'urée et des chlorures donnent aussi quelques indications, mais il faut des examens d'urine répétés.

Quant au dosage de l'urée du sang, il est de première importance et les lois établies par Widai s'appliquent ici avec une rigueur absolue, quoique normalement le taux de l'urée sanguine soit un peu augmenté chez les femmes enceintes.

Enfin les accidents d'ordre oculaire liés à la forme hypertensive sont surtout constitués par des hémor-

ragies en flammèches périvasculaires et comportent un pronostic assez réservé.



Nous venons de donner brièvement l'opinion des différents auteurs contemporains qui font autorité et qui se sont occupés de la question. Nous voudrions maintenant, analysant nos dix observations, passer en revue les accidents soit du côté de la mère, soit du côté de l'enfant, et, répartissant nos cas en diverses catégories, essayer de déduire de cet examen quelques éléments de pronostic dans les albuminuries accompagnées d'*hypertension* au cours de la grossesse. Nous étudierons d'abord les observations dans lesquelles l'albuminurie accompagnée d'hypertension s'est manifestée seulement au cours de la grossesse, ne paraissant pas liée, autant qu'on peut le dire, à un état de déficience chronique du rein.

Ensuite, nous examinerons les observations où l'on peut porter le diagnostic de néphrite hypertensive aggravée par la gestation.

**A. — ALBUMINURIE ET HYPERTENSION AU COURS
DE LA GROSSESSE SANS LÉSIONS CHRONIQUES DU REIN
(Trois observations : n^{os} 1, 6, 7.)**

Nous ne plaçons ici que 3 observations : celles dans lesquelles il semble vraiment, tout au moins du point de vue clinique, qu'il n'y ait pas de lésion de néphrite chronique. Il s'agit, en effet, de femmes vues au début de leur grossesse, soit directement à la consultation de la Clinique Obstétricale, soit par des

médecins ou sages-femmes connus et qui, à ce moment, ne présentaient aucune trace d'albumine dans leurs urines.

L'albuminurie est apparue vers le sixième mois, revêtant l'allure qu'il est habituel de noter dans le *syndrome albuminurie gravidique simple* des anciens auteurs. Mais un symptôme a immédiatement attiré l'attention : c'est l'hypertension, hypertension modérée du reste dans tous les cas aux environs de 180/110.

Il s'est agi d'une hypertension durable et sans aucun rapport avec une menace d'éclampsie. Nous insistons sur ce fait, c'est que, bien que quelquefois ces états soient étiquetés pré-éclamptiques, ils n'ont avec l'éclampsie vraie aucun rapport évident. De toute façon ces faits sont extrêmement différents de ceux dans lesquels on observe le « *coup d'hypertension* » symptomatique d'une crise d'éclampsie imminente. Dans ces trois observations nous constatons que ces femmes ont accouché au voisinage du terme d'enfants de poids normaux qui sont partis bien portants du service. La T. A. s'est abaissée presque aussitôt après l'accouchement, plus rapidement même que ne s'est abaissé le taux de l'albuminurie ; ces femmes sont sorties du service en bon état. L'une d'entre elles a présenté, un an plus tard, une deuxième grossesse qui a évolué normalement vers son terme, sans que l'on ait jamais constaté cette fois de l'albuminurie ou de l'hypertension.

Il ne semble donc pas que l'hypertension, lorsqu'elle reste modérée, soit d'un pronostic très sombre

lorsqu'elle accompagne les albuminuries de la gestation ne paraissant pas liées à un état de néphrite chronique.

B. — NÉPHRITES HYPERTENSIVES

AGGRAVÉES PAR LA GESTATION

(Sept observations. N^{os} 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10.)

Nous disons qu'il s'agit dans ces cas de néphrites chroniques, sans cependant être en mesure de l'affirmer pour chacune de nos malades. Il s'agit, en effet, de femmes que nous voyons uniquement au cours de la grossesse ; pour certaines d'entre elles, qui présentent des troubles dès le début de la gestation ou dont l'albuminurie s'accompagne d'hypertension extrêmement marquée, le diagnostic s'impose. Mais pour d'autres que nous voyons plus tardivement et qui présentent des signes moins manifestes de déficience rénale, nous sommes obligés de tenir compte de leur histoire antérieure qui n'est pas toujours extrêmement typique : c'est ainsi que nous classons dans ce groupe deux cas dans lesquels les malades nous disent avoir présenté, au cours de l'adolescence, à la suite d'une maladie infectieuse indéterminée, une albuminurie persistante ayant été contrôlée médicalement pendant un ou deux mois ; depuis ce temps jusqu'à la grossesse actuelle, elles n'ont jamais fait examiner leurs urines, et nous ne savons pas si l'albumine a persisté dans l'intervalle. Il s'agit néanmoins de grossesses chez des femmes dont le rein a certainement été touché.

Sur ces sept observations, nous notons en bloc

cinq enfants morts. Une seule de ces malades a accouché spontanément d'un enfant vivant. Dans l'observation n° 5, le travail a été provoqué avant terme, l'enfant est né vivant, et sa vie doit être comptée à l'actif de cette thérapeutique, étant donnés les accidents graves présentés par la mère.

Une de ces femmes est morte, ayant présenté, après l'accouchement, une infection puerpérale à type péritonéale ayant d'abord paru bénigne, puis qui s'est aggravée par la suite entraînant la mort. Il semble bien que la gravité de cette infection soit en rapport avec l'état déficient du terrain sur lequel elle s'est développée.

Dans deux autres observations, nous voyons que l'accouchement n'a pas entraîné d'amélioration nette de la néphrite chronique. Ce sont les observations 8 et 10 dans lesquelles il s'agissait d'albuminurie accompagnée d'hypertension extrêmement marquée : **270/160** dans un cas, **260/150** dans l'autre. L'une de ces malades est revenue nous voir à plusieurs reprises depuis sa sortie du service. Au dernier examen pratiqué huit mois après l'accouchement, elle présentait toujours une hypertension très marquée et une albuminurie massive.

Dans les quatre autres cas, l'amélioration des signes de néphrite a été plus ou moins rapide, mais toujours nette après l'accouchement. Mais nous insistons sur ce fait que n'ayant jamais examiné les malades avant leur gestation, nous notons une amélioration par rapport à la fin de la grossesse, et non

pas par rapport à l'état antérieur que nous connaissons mal et seulement par les dires de la malade.

Dans un cas cependant la tension était redevenue normale et l'albumine avait disparu lors de la sortie du service. Il serait intéressant de pouvoir suivre cette malade lors d'une grossesse ultérieure.

Voici donc sept observations de néphrites chroniques compliquées de grossesse. Néphrites chroniques caractérisées par de l'albuminurie et une hypertension plus ou moins marquée.

Ainsi que nous l'avons dit dans notre introduction, nous avons trié les cas dans lesquels l'imperméabilité rénale ne se traduisait que par de l'hypertension, écartant tous ceux dans lesquels existait de l'hyperazotémie.

Ainsi qu'on peut le voir à la lecture des observations, aucune de nos malades n'a présenté d'augmentation notable ou persistante du taux de l'urée sanguine.

Ces faits nous permettent de confirmer l'opinion de nombreux auteurs et en particulier de M. Lemierre, à savoir que le symptôme *hypertension* accompagnant *une albuminurie symptomatique d'une néphrite chronique au cours de la grossesse* comporte un pronostic extrêmement défavorable pour le produit de conception et réservé pour la mère.



Ces éléments de pronostic tirés de l'étude de faits recueillis, il est vrai, en petit nombre, mais cependant assez bien observés pour qu'on en puisse faire

état, permettent de proposer quelques déductions thérapeutiques.

En premier lieu, lorsqu'une femme présente un syndrome de néphrite chronique avec hypertension, n'est-il pas logique de déconseiller toute grossesse ? Il nous paraît indiscutable que l'on est en droit de répondre affirmativement à cette question.

Doit-on aller plus loin et stériliser ces femmes, sinon d'emblée, du moins à la suite d'une grossesse ayant évolué avec accidents ? Nous n'osons pas répondre à cette question, le nombre de faits recueillis n'étant pas assez considérable pour permettre de solutionner ce problème.

Pour ces mêmes raisons et en dehors de quelques cas particuliers, nous ne pouvons pas apporter de réponse catégorique au problème de l'interruption de la grossesse au cours des premiers mois chez les femmes atteintes de néphrites hypertensives dès le début de la grossesse.

Par contre, nous insistons sur la légitimité de l'accouchement prématuré provoqué, pratiqué dans l'intérêt de l'enfant dès que celui-ci paraît assez volumineux pour pouvoir s'élever correctement.

Enfin un deuxième point doit être discuté : quelle est la part de la syphilis dans la genèse de ces néphrites hypertensives ? Nous apportons une observation de syphilis certaine ; dans une autre la syphilis est probable, mais dans cinq observations, nous ne trouvons absolument rien à ce point de vue étiologique.

Nous notons cependant que quatre fois sur sept la

grossesse s'est interrompue avant terme avec expulsion d'un fœtus macéré.

Il se peut donc que malgré l'impossibilité où l'on se trouve de mettre la syphilis en évidence, il s'agisse peut-être de syphilis larvée. Pour notre part, après examen médical approfondi, nous conseillons à ces malades vues au cours de la grossesse de suivre entre les mains d'un spécialiste un traitement antisiphilitique prudemment conduit.

Conclusions

I. — Nous avons recueilli à l'infirmierie de la Clinique Obstétricale de la Charité dix observations d'albuminurie accompagnée d'hypertension au cours de la grossesse.

Ces observations se répartissent en deux groupes :

(a) Chez trois de nos malades l'albuminurie et l'hypertension ont paru liées à l'état de gestation, le rein ne paraissant pas lésé antérieurement et les symptômes rénaux ayant disparu aussitôt après l'accouchement.

b) Dans sept autres observations au contraire, il s'est agi de grossesses survenues chez des femmes atteintes de néphrite chronique, soit que la néphrite ait été connue antérieurement, soit qu'elle ait été mise en évidence par la gestation, son existence antérieure étant, d'autre part, authentifiée par un faisceau de probabilités.

II. — Au point de vue étiologique, les observations du premier groupe posent la question de l'existence réelle des néphrites d'origine gravidique et il est vraisemblable que la puerpéralité puisse léser le rein de manière définitive, mais la preuve de semblables

faits ne peut pas être apportée. Dans nos observations, il a paru s'agir uniquement de troubles fonctionnels.

Quant à notre deuxième groupe d'observations, nous trouvons à l'origine de la néphrite chronique une seule fois une syphilis certaine ; dans un autre cas, la syphilis paraît être en cause sans qu'aucun signe de certitude permette de l'affirmer.

III. — Au point de vue des éléments de pronostic fournis par la notion d'hypertension accompagnant l'albuminurie chez nos malades, nous sommes encore obligé de distinguer deux ordres de faits :

a) Dans notre premier groupe d'observations (pas de néphrite chronique), l'hypertension, du reste modérée, n'a paru jouer aucun rôle dans l'évolution de la grossesse et ne pas modifier le tableau créé par l'albuminurie.

b) Dans le deuxième groupe d'observations, nous voyons sur sept femmes atteintes de néphrite chronique avec hypertension *quatre* d'entre elles accoucher prématurément d'un enfant mort et macéré, et *une autre* accoucher d'un enfant mort au cours du travail. Une seule de ces femmes a accouché normalement au voisinage du terme ; quant à la septième, seule la mise en travail thérapeutique a permis d'avoir un enfant vivant qui, étant donnés les accidents présentés par la mère, aurait vraisemblablement succombé sans cette thérapeutique.

IV. — Ces faits nous permettent, en résumé, de dire que si une hypertension modérée accompagnant une

Bibliographie

- DESJACQUES. — *Th. Paris*, 1919-1920. Etude du fonctionnement rénal chez les femmes enceintes.
- GEREST. — *Th. Lyon*, 1913. Avortement dans les albuminuries gravidiques.
- LEPAGE. — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1912.
- JEANNIN. — Pronostic des albuminuries au cours de la gestation. Leçons du jeudi soir de la Clinique Tarnier, 1929.
- FRUHMHOLZ. — Albuminurie gravidique et syphilis. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mai 1927.
- RIVIÈRE. — La spécificité dans l'étiologie des albuminuries gravidiques. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1929.
- MATHIEU. — *Th. Paris*, 1924. Néphrites chroniques et gestation.
- BAR. — Leçons de pathologie de la grossesse, 1907.
- VAQUEZ. — De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 5 février 1906.
- Eclampsie puerpérale et tension artérielle. *Semaine Médicale*, 13 mars 1907.
- WALLICH. — Prophylaxie des hémorragies placentaires des albuminuriques et des eclamptiques. *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, 10 juin 1912.

- De l'hypertension gravidique. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1912.
- De l'hypertension gravidique. *Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique*, Berlin, 1912.

WALTER GRIFFITH. — Dropsy of Pregnancy. *The British Medical Paper*, 1889.

TARNIER et BUDIN. — Traité de l'art des accouchements.

Ch. VINAY. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.

TABLE DES MATIÈRES

A ANT-PROPOS.	9
<i>Chapitre premier.</i> — Observations.	13
<i>Chapitre II.</i> — Analyse des faits observés.	31
<i>Chapitre III.</i> — Recherches étiologiques et pathogéniques.	39
<i>Chapitre IV.</i> — Eléments de pronostics et déductions thérapeutiques.	47
CONCLUSIONS.	59
BIBLIOGRAPHIE.	63



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON ,
LYON



